Aus der
Medizinischen Tierklinik der Universität München.
(Vorstand: Professor Dr. J. Nörr.)

Der Einfluß von Aether und Choralhydrat auf die atmungsbedingte Herzunregelmäßigkeit (respiratorische Sinusarrhythmie) des Hundes.

Dissertation

zur Erlangung des akademischen Grades eines Doktors der Veterinärmedizin der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München.

Vorgelegt von

Karl Berger

aus Marktredwitz.

München 1939

Gedruckt in der Dissertationsdruckerei von Robert Kleinert, Quakenbrück

Aus der
Medizinischen Tierklinik der Universität München.
(Vorstand: Professor Dr. J. Nörr.)

Der Einfluß von Aether und Chloralhydrat auf die atmungsbedingte Herzunregelmäßigkeit (respiratorische Sinusarrhythmie) des Hundes.

Dissertation
zur Erlangung des akademischen Grades eines Doktors der Veterinärmedizin der Tierärztlichen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München.

Vorgelegt von
Karl Berger
aus Marktredwitz.

München 1939

Gedruckt in der Dissertationsdruckerei von Robert Kleinert, Quakenbrück

Gedruckt mit Genehmigung des Dekans
der Tierärztlichen Fakultät der Universität München.

Dekan: Professor Dr. E r n s t.
Berichterstatter: Professor Dr. N ö r r.
Mitberichterstatter: Professor Dr. A b e l e i n.

Tag der mündlichen Prüfung: 13. Juli 1939.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen Eltern
in Dankbarkeit gewidmet!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548309_0199

Aktionsstrom, Aktivierungsvorgang des Herzens und Entstehung des Elektrokardiogrammes.

Bei jeder Tätigkeit eines Organes — Nerv, Muskel, Drüse, Hohlorgan — tritt ein elektrischer Strom auf, der Aktionsstrom. Er ist die Folge der mit jeder Lebenstätigkeit verbundenen Verschiebung der Ionen aus ihrer Gleichgewichts- oder Ruhelage. Dies wiederum führt zur Bildung von Potentialdifferenzen zwischen ruhendem und erregtem bzw. aktivem Protoplasma. Dabei verhält sich das erregte und aktive Gewebe elektronegativ zum ruhenden und unerregten.

Auch bei der Arbeit des Herzens kommt es, wie bei einem einfachen Muskelstreifen, zum Auftreten von erregten und ruhenden Teilen innerhalb desselben, nur daß hier die Verhältnisse viel komplizierter liegen. Die in dem Sinusknoten gebildeten Ursprungsreize treten auf die unspezifische Arbeitsmuskulatur der Vorhöfe über. Mit dem Eintritt der Erregung auf die Vorhöfe kommt es zur Kontraktion dieser Herzabschnitte. Sodann wird die Erregung von dem spezifischen Atrio-Ventricularsystem aufgenommen, erleidet in dem Gewebe des Aschoff-Tawaraschen Knotens eine Verzögerung, die dem Vorhof-Kammer-Intervall entspricht, und wird nun sehr schnell durch die beiden Tawaraschen Schenkel und die Purkinjeschen Fasern der Arbeitsmuskulatur den Kammern zugeführt. Damit erfolgt die fast gleichzeitige Aktivierung beider Kammern.

Gemäß diesem Aktivierungsvorgang läßt sich die erste elektronegative Zone im Sinusknoten nachweisen. Entsprechend dem gesetzmäßigen Ablauf der Erregung rückt die Negativitätszone über die Vorhöfe bis zum Atrio-Ventricularknoten vorwärts. Hier wird das Fortschreiten der Negativität etwas verzögert, die sich dann mit großer Schnelligkeit durch Stamm, Schenkel und Aeste des Atrio-Ventricularsystems bis in die netzförmige Ausbreitung der Purkinjeschen Fasern der Kammermuskulatur fortsetzt.

Demgemäß müssen überall da, wo sich bei der fortschreitenden Ausbreitung der Erregung elektronegative Zonen bilden, diese mit den elektropositiven Zonen der noch oder schon wieder ruhenden Teile des Herzens in Austausch ihres Potentials treten. Die dadurch entstehenden Aktionsströme der einzelnen Herzabschnitte teilen sich dem umgebenden Gewebe mit und erreichen die Hautoberfläche, wo sie mittels geeigneter Elektroden abgeleitet werden können. Die kurvenmäßige Darstellung dieses Herzaktionsstromes bezeichnet man als Elektrokardiogramm.

Der erste Nachweis elektromotorischer Wirksamkeit der Herzmuskelsubstanz gelang 1843 Matteucci. 1856 wiesen Koelliker und Mueller den Aktionsstrom des Herzens am Froschschenkel nach. Dann studierte Marey 1876 die elektrischen Herzströme mit Hilfe des Kapillarelektrometers am Tier, und 1889 konnte Waller auch beim Menschen die der Herzaktion parallelen elektrischen Schwankungen mit dem Lippmannschen Kapillarelektrometer aufnehmen. Da dieses Meßgerät jedoch nur eine sehr geringe Empfindlichkeit besaß, konnten die schwachen Herzströme nur verschwommen und entstellt aufgenommen werden.

Erst durch die Erfindung des Saitengalvanometers durch Ader 1897 und seine Weiterentwicklung durch Einthoven, der es 1903 den medizinischen Zwecken anzupassen verstand, gelang eine gute Registrierung der Aktionsströme, und damit fand die Elektrokardiographie Eingang in die Humanmedizin, wo sie heute zu einem wichtigen Bestandteil der Herzuntersuchung geworden ist.

Die atmungsbedingte Herzunregelmäßigkeit.

Wie wir im vorigen Abschnitt sahen, werden die Ursprungsreize im Sinusknoten gebildet und über das Reizleitungssystem der Arbeitsmuskulatur zugeleitet. Wenkebach (24) schreibt dazu: „Der Sinusknoten ist als Schrittmacher des Herzens der natürliche Angriffspunkt aller jener Nerveneinflüsse, welche mit der Regulierung der Schlagfrequenz und ihrer Anpassung an die fast ununterbrochen wechselnden Ansprüche seitens des Organismus betraut sind. Zwei antagonistische Nervensysteme sind der an sich rhythmisch-automatischen Tätigkeit des Sinusknotens übergeordnet; ständig und gleichzeitig wird das Herz von dem einen gezügelt, von dem anderen angespornt. Vagus- und Acceleranseinfluß halten sich gegenseitig die Waage. Durch einseitige Erhöhung, einseitiges Nachlassen des Tonus sowie durch kombinierte gleich- oder gegensinnige Aenderungen kann die Frequenz des Herzens erhöht oder herabgesetzt werden. Die von den verschiedenen Organen ausgehenden Antriebe werden dem Herzen auf reflektorischem Wege übermittelt. Nur das im Tierversuche jedem Einfluß entzogene Herz schlägt absolut regelmäßig, während im lebenden Organismus aber der Herzrhythmus immer unregelmäßig ist, da die regulierende Nerventätigkeit nie aussetzt. Das heißt mit anderen Worten: Sinusarrhythmie ist die normale Erscheinung, ein starr regelmäßiger Puls bedeutet schon irgend einen abnormen Vorgang."

Daß nun die Atmung auf den Herzrhythmus einen Einfluß hat, ist eine schon seit der Mitte des 16. Jahrhunderts bekannte Tatsache. Die Erscheinung, die man als respiratorische Sinusarrhythmie bezeichnet, besteht darin, daß sich im Inspirium die Schlagzahl des Herzens erhöht,

im Exspirium vermindert. Dabei trifft der Uebergang von Beschleunigung in Verlangsamung und umgekehrt nicht immer ganz genau mit dem Beginn der Ein- und Ausatmung zusammen. Gewöhnlich fallen die kürzesten und längsten Pulsperioden auf den Höhepunkt der Ein- und Ausatmung, oder sie treten etwas später auf.

Die atmungsbedingte Herzunregelmäßigkeit war Gegenstand zahlreicher Untersuchungen. Daß dieselbe vagalen Ursprunges ist, haben Ludwig und Einbrodt dadurch nachgewiesen, daß sie die Vagusnerven durchschnitten, worauf die Schlagfolge regelmäßig wurde. Nun tauchte die Frage auf, ob die durch den Vagus verursachte respiratorische Arrhythmie zentral oder reflektorisch bedingt ist.

Eine Reihe von Forschern bekennt sich zur reflektorischen Theorie. Zu ihnen gehören Ludwig, Brown-Séquard (3), Marey (11), Spalitta (20), Blumenfeldt und Putzig (2) und besonders E. Hering (9), der sagt, daß die inspiratorische Lungendehnung reflektorisch den Herz-Vagustonus herabsetzt und eine Frequenzzunahme des Herzens hervorruft. Nach Bainbridge (1) ist die Herzarrhythmie ebenfalls reflektorischen Ursprunges, findet aber ihre Ursache in den Veränderungen des intrakardialen Blutdruckes während der Atembewegungen.

Nach Untersuchungen von Schlomka (15, 16, 17, 18) stellt die respiratorische Arrhythmie einen reflektorisch gesteuerten Vorgang dar, welcher die Tätigkeit des Herzens dem zeitlich anderen Arbeitsgang der ihm vorgeschalteten Hilfspumpe des Atemapparates anpaßt. Er sagt, „daß die Grundregulierung von Kreislauf und Atemtätigkeit nicht durch starre Verbindung der Zentren, sondern auf dem Wege peripherer Koppelungsreflexe erfolgt". Dabei fällt der respiratorischen Arrhythmie in erster Linie die Aufgabe einer „Schutzfunktion" für das Herz zu mit dem Ziel, für dasselbe die Stetigkeit der Arbeitsbedingungen möglichst zu wahren gegenüber den mit dem Wechsel der Atemphasen ständig gegebenen rhythmischen Aenderungen des Blutangebotes.

Andere Forscher verteidigen die zentrale Theorie. Traube (23) zeigte, daß die Unregelmäßigkeit des Herzens bei dem durch Curare gelähmten Hund fortbesteht. Zu dem gleichen Ergebnis kam Foà (4), der die Versuche an curarisierten Tieren, die mittels eines intraalveolären Sauerstoffstromes am Leben erhalten wurden und die keinerlei Atembewegungen mehr zeigten, durchführte. Frédéricq (5) behauptet, daß das Atemzentrum mit dem Vaguszentrum in Verbindung steht und nimmt für ersteres ein Inspirations- und Exspirationszentrum an, die abwechselnd in Tätigkeit treten. In neuerer Zeit kommt Heymanns (10) auf Grund seiner Versuche am isolierten, durch ein Spendertier ernährten Kopf zu dem Ergebnis, „daß die atmungsbedingte Herzunregelmäßigkeit sicher cephalischen oder zentralen Ursprunges ist".

Tiitso und Tootson-Dorpat (22) endlich glauben alle übrigen Theorien über das reflektorisch oder zentral bedingte Zustandekommen

der respiratorischen Arrhythmie widerlegen zu können, da dieselben an der Unversehrtheit der Vagi gebunden sind. Durch genaue fortlaufende Registrierung der Pulsfrequenz wurden bei Kaninchen und Katzen gut ausgeprägte, durch die Vagotomie keine Veränderung erleidende, respiratorische Schwankungen der Pulsfrequenz festgestellt. Zur Erklärung wurde die Hypothese aufgestellt, nach welcher die atemmechanisch verursachten Schwankungen im venösen Rückfluß zum Herzen durch eine rhythmisch erfolgende Dehnung und Entspannung der Wandungen der venösen Ostien, eine Veränderung der Frequenz der automatischen Tätigkeit des Sinusknotens bewirken.

Neben diesen Versuchen, die Entstehung der respiratorischen Arrhythmie zu erklären, fand dieselbe besonderes Interesse des Klinikers, dem die Elektrokardiographie durch ihre Präzision ein genaues Sudium der gewonnenen Herzstromkurven und damit der Tätigkeit des Herzens selbst gestattete.

Beim Menschen ist die Arrhythmie im Alter von 10 bis 20 Jahren am stärksten ausgeprägt, während sie beim Erwachsenen erst nach Ablenkung der Aufmerksamkeit oder während des Schlafes auftritt. Früher nahm man an, daß sie bei stärkerem Vorhandensein vor allem mit Meningitis oder anderen schweren Krankheiten verknüpft sei. Ueber ihre jetzige Bedeutung schreibt Wenkebach (24): „Daß die respiratorische Arrhythmie als rein physiologische Erscheinung keine größere klinische Bedeutung besitzt, ist gegenwärtig allgemein anerkannt".

In der Veterinärmedizin besitzt die atmungsbedingte Herzunregelmäßigkeit insofern größter Bedeutung, als sie eine ausgesprochene Arteigentümlichkeit der Caniden darstellt. Hier hat sich besonders Nörr (12, 13, 14), dessen Verdienst es auch ist, die Elektrokardiographie in die Tierheilkunde eingeführt und zu einer brauchbaren Methode der Herzuntersuchung entwickelt zu haben, mit ihr befaßt und eine Reihe von Arbeiten darüber veröffentlicht. Dabei stellt er an Hand eines umfangreichen Untersuchungsmaterials fest, daß ausgeprägte respiratorische Sinusarrhythmie nicht nur beim Hund, sondern auch beim Silberfuchs, beim Nerz und beim wildlebenden Rotfuchs vorkommt. Es zeigte sich, daß Geschlecht, Rasse, Gesundheitszustand und Körpertemperatur innerhalb der normalen Grenzen ohne Einfluß waren. Bei Hunden unter 4 Wochen ist die Arrhythmie nicht festzustellen, während sie darüber in jedem Alter beobachtet werden kann.

Nachdem nun im Schrifttum einige Angaben darüber vorhanden sind, daß die atmungsbedingte Herzunregelmäßigkeit bei narkotisierten Tieren verschwinden soll, hat mir Herr Prof. Dr. Nörr die Aufgabe erteilt, an Hand mehrerer Versuche festzustellen, wie sich die respiratorische Sinusarrhythmie des Hundes in der durch Aether und Chloralhydrat erzeugten Vollnarkose verhält.

Spalitta (21) behauptet 1901, daß bei einer Chloralanästhesie bis zu dem Grade, wo die Reflexerregbarkeit gesteigert ist, respiratorische Arrhythmie sich zeigt, während sie in dem Stadium, wo die Reflexe erloschen sind, verschwindet. Dazu schreibt Foà (4): „Die Frédéricq-sche Erscheinung (womit er die atmungsbedingte Herzunregelmäßigkeit bezeichnet) soll in der Narkose verschwinden, wenn der Vagus noch erregbar, aber die allgemeine Sensibilität aufgehoben ist", und an anderer Stelle erwähnt er, daß ein mit Chloral tief eingeschläferter Hund die Frédéricq'sche Erscheinung nicht darbietet. In seiner Arbeit „Ueber die Einwirkung einiger Narkotika auf das parasympathische Nervensystem" gibt Rydin Hakan-Upsala (7) an: „Aether und Chloralhydrat bewirken in sehr geringen Konzentrationen eine Verstärkung der Wirkung elektrischer Vagusreizung auf das Herz. In höheren Konzentrationen hemmen sie sie. Aus den Versuchen wird erschlossen, daß Aether und Chloralhydrat eine besondere Affinität zum parasympathischen Nervensystem besitzen, indem sie in kleinen Dosen die Erregbarkeit seiner Endorgane erhöhen, in höheren Dosen vermindern, ja aufheben können". In neuerer Zeit findet sich noch in einer Arbeit von Schweitzer (19) eine Angabe, und zwar sagt er, „daß das Ausmaß der respiratorischen Arrhythmie wesentlich von der Höhe des Vagustonus abhängig ist. Die vom Atemzentrum auf das Herz-Vaguszentrum irradiierenden Impulse werden also je nach der Größe des Herz-Vagustonus verstärkt oder abgeschwächt zum Erfolgsorgan geleitet. Dadurch ist auch die Beobachtung erklärlich, daß die Versuchstiere, welche im aufgespannten Zustande, z. B. durch die Art der Narkose, ihren Vagustonus verloren hatten, keine deutliche respiratorische Arrhythmie besaßen."

Bei der Inhalationsnarkose tritt der Aether durch das respiratorische Epithel der Lungen in das Blut der Capillaren über, wird dort an die roten Blutkörperchen gebunden und gelangt über den linken Vorhof in die linke Kammer und die Aorta. Von hier aus geschieht die Verteilung des Narkotikums in die verschiedenen Organe. Die Lähmung des Zentralnervensystems erfolgt dabei in der Reihenfolge Gehirn, Rückenmark, verlängertes Mark. Voraus geht ein Stadium der Erregung, das sogenannte Excitationsstadium, dem dann die tiefe Narkose folgt. Dabei wird die Herzfrequenz nach Hefftter (8) durch Aether folgendermaßen beeinflußt: Im Anfang der Inhalationsnarkose wird der Nervus vagus reflektorisch gereizt, es tritt somit Pulsverlangsamung ein. Mit Beginn des Excitationsstadiums und im weiteren Verlauf der Narkose sinkt die Vaguserregbarkeit, sodaß elektrische Reize, die vorher Herzstillstand hervorriefen, in dieser Beziehung unwirksam sind. Es tritt also Beschleunigung des Pulses ein. Als weiterer Beweis für den tätigkeitssteigernden Einfluß des Aethers auf das Herz darf ferner erwähnt werden, daß die tätigkeitsvermindernde Wirkung des Pilocarpins und Muscarins durch kleine Konzentrationen bei längerer oder

bei kurz dauernder Einwirkung höherer Konzentrationen verbessert oder aufgehoben werden kann. Weiterhin wird durch eine tiefe Aethernarkose beim Hund die vaguserregende Wirkung des Morphins beseitigt. Der Vagustonus wird also verringert. Ein Einfluß des Aethers auf den Nervus accelerans soll nicht vorhanden sein.

Die Ausscheidung findet zum weitaus größten Teil durch die Lungen statt und ist bald beendigt.

Bei Einfuhr des Narkotikums per inhalationem kann bei den ersten Atemzügen ein exspiratorischer Stillstand eintreten. Danach ist die Atmung oberflächlich und beschleunigt, vertieft sich aber im weiteren Verlauf der Narkose, um mit hohen Konzentrationen immer flacher und langsamer zu werden, bis sie schließlich vollkommen erlischt.

Das Chloralhydrat gehört zu der Gruppe der Schlafmittel und ist das Hypnotikum, das am längsten therapeutisch angewandt wird. Chemisch stellt es sich dar als das Hydrat des Trichloracetaldehyds (Chloral) von der Formel $C Cl_3 CH (OH)_2$. In wässeriger Lösung wird es von allen Körperstellen gut resorbiert und führt verhältnismäßig schnell tiefen Schlaf und Narkose herbei. Dabei beobachtet man zunächst Störungen in der Koordination der Bewegung, dann Verlust der Spontanbewegungen und weiterhin allmähliches Sinken und Erlöschen der Reflexerregbarkeit.

Bei kleinen Gaben von Chloralhydrat ist zunächst eine geringe Beschleunigung des Herzschlages festzustellen, während bei mittleren Gaben es zu einer Verlangsamung kommt (H e f f t e r). Bei hoher Konzentration, besonders nach intravenöser Injektion, tritt der Tod durch Herzstillstand ein. Bei den minimal tödlichen Dosen steht zunächst die Atmung. Die Verminderung der Herzfrequenz ist dabei nicht auf eine Reizung des Vagus zurückzuführen, da sie auch nach Atropinisierung beobachtet wurde. Es kann sich also um keine Hemmungswirkung handeln. Vielmehr wird angenommen, daß Chloralhydrat die sympathischen Endapparate des Herzens lähmt, da das mit dem Narkotikum vorbehandelte Herz von Meerschweinchen und Katzen auf Adrenalin wenig oder garnicht anspricht.

Die Atmung wird bei Gaben, die vollständige Reflexlosigkeit hervorzurufen imstande sind, anfangs verlangsamt und vertieft, um dann einer vorübergehenden Beschleunigung und Verflachung Platz zu machen. Schließlich tritt endgültige Verlangsamung ein.

Die Ausscheidung des Chloralhydrats erfolgt nur zu einem geringen Teil als solches. In der Hauptsache wird es mit Glukuronsäure gepaart als Urochloralsäure ausgeschieden.

Eigene Untersuchungen.

I. Aether.

Bei den Untersuchungen, die ich an 5 Hunden durchführte, wurden die Herzaktionsströme durch subkutan eingestochene Nadelelektroden (Injektionskanülen) in der regio praescapularis für das Basispotential und in der regio apicis für das Herzspitzenpotential abgenommen und dem Elektrokardiographen zugeleitet. Das an letzterem angebrachte Zeitschreibegerät hatte eine Eichung auf $^1/_{50}$ Sekunde und gestattete, da ich diese Zeitstrecke noch in 4 Teile zerlegte, ein genauestes Ausmessen der Schlagperioden der gewonnenen Herzstromkurven bis $^1/_{200}$ Sekunde.

Von jedem Tier wurde zunächst ein Elektrokardiogramm der normalen Herztätigkeit aufgenommen. Dann führte ich die Inhalationsnarkose mit der Einheitsmaske nach Westhues und einem Gebläse durch. Dabei wurde während des Excitationsstadiums, in der Vollnarkose und vom Erwachen bis zu dem Augenblick, wo die Tiere keine Wirkungen des Narkotikums mehr zeigten und das Herz wieder seine Normalschlagzahl erreichte, die Herztätigkeit elektrokardiographisch festgelegt

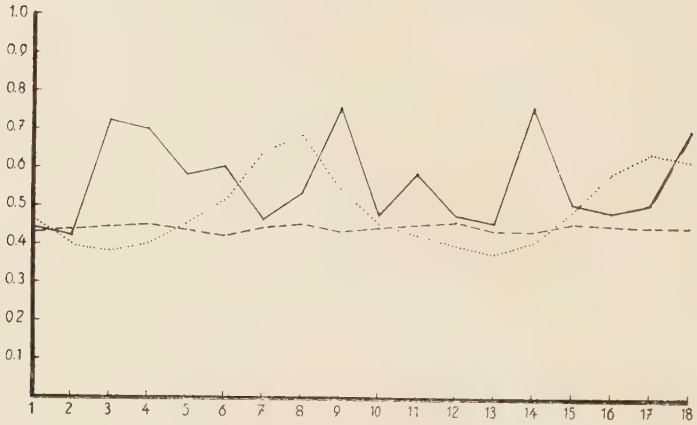
Hund Nr. 1.

Schnauzerbastard, weiblich, 5 Jahre alt, Gewicht: 14,0 kg.

Unmittelbar nach Beginn der Inhalation setzte das Excitationsstadium ein und damit stieg die Pulsfrequenz sofort von 104 auf 145 Herzschläge in der Minute. Dabei war die respiratorische Arrhythmie nicht mehr festzustellen. Während der nun folgenden Allgemeinnarkose, bei der sämtliche Reflexe erloschen und die Muskulatur entspannt war, wurden 139 Herzschläge in der Minute gezählt. Beim Erwachen nahmen dieselben wieder etwas zu, um dann beim allmählichen Nachlassen der Aetherwirkung auf die Anfangsfrequenz zurückzukehren. Mit dem langsamen Absinken der Herzschlagfolge trat auch die Arrhythmie wieder in Erscheinung und konnte durch Behorchung wahrgenommen werden, wenn das Herz seine Normalschlagzahl nahezu erreicht hatte.

Auch die Elektrokardiogramme, die während der Excitation, in der Vollnarkose und in den ersten Erwachungsstadien aufgenommen wurden, wiesen beim Betrachten keine Herzunregelmäßigkeit auf. Wurde jedoch die Dauer der einzelnen Herzschlagfolgen genauestens ausgemessen, so zeigte sich, daß dieselbe keineswegs mathematisch genau gleich lang ist. Es ergaben sich Zeitunterschiede von 0,03—0,05 Sekunden zwischen kürzester und längster Schlagperiode.

Der Versuch dauerte, vom Beginn der Inhalation an gerechnet bis zu dem Zeitpunkt, wo die Pulsfrequenz wieder den Ausgangswert erreicht hatte, 2 Stunden. Verbraucht wurden 50 ccm Aether.



———— Normale Herztätigkeit
— — — — Vollnarkose
..... 25 Minuten nach Ende der Aetherzufuhr

In den nun folgenden Tabellen, die nach einem von Nörr (11) angegebenen Schema ausgearbeitet wurden, bedeutet:

I = Herzfrequenz in der Minute;
II = Atemfrequenz in der Minute;
IIIa = Dauer der kürzesten Schlagperiode in Sekunden;
IIIb = Dauer der längsten Schlagperiode in Sekunden;
IV = Differenz in Sekunden;
V = Verhältnis der kürzesten zur längsten Schlagperiode;
VI = Durchschnittsdauer der Schlagperioden in Sekunden;
VIIa = Kürzeste Dauer in % des Durchschnitts;
VIIb = Längste Dauer in % des Durchschnitts.

1. Normale Herztätigkeit.

I	II	III a	III b	IV	V	VI	VII a	VII b
104	19	0,42	0,92	0,50	1:2,19	0,57	74 %	184 %

2. Excitation, 7 Minuten nach Beginn der Aetherzufuhr.

I	II	III a	III b	IV	V	VI	VII a	VII b
145	28	0,40	0,43	0,03	1:1,08	0,42	93 %	102 %

3. Vollnarkose.

I	II	III a	III b	IV	V	VI	VII a	VII b
139	28	0,42	0,45	0,03	1:1,05	0,44	95 %	102 %

4. Erwachen, 15 Minuten nach Ende der Aetherzufuhr.

I	II	III a	III b	IV	V	VI	VII a	VII b
133	24	0,40	0,51	0,11	1:1,28	0,45	89 %	113 %

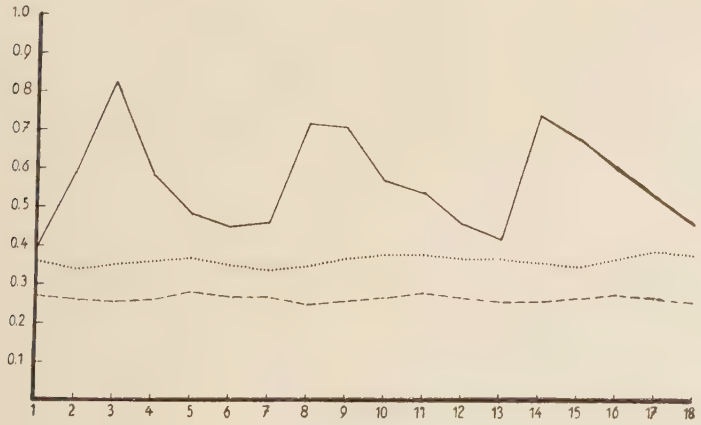
5. 25 Minuten nach Ende der Aetherzufuhr.

I	II	III a	III b	IV	V	VI	VII a	VII b
124	18	0,37	0,68	0,31	1:2,19	0,48	77 %	142 %

Hund Nr. 2.

Schnauzerbastard, weiblich, 5 Jahre alt, Gewicht: 9,1 kg.

Der Versuch verlief wie bei Hund Nr. 1. Ansteigen der Herzfrequenz von 103 auf 236 Schläge in der Minute während der Excitation und Rückgang auf 224 in der Vollnarkose. Auch hier war die atmungsbedingte Herzunregelmäßigkeit während der tiefen Narkose klinisch nicht feststellbar, während auf Grund des Elektrokardiogrammes Unterschiede in der Dauer der Schlagperioden von 0,03 Sekunden ermittelt wurden. Die Versuchsdauer betrug 2½ Stunden, Aetherverbrauch: 60 ccm.



———— Normale Herztätigkeit
— — — — Vollnarkose
..... Erwachen, 15 Minuten nach Ende der Aetherzufuhr

1. Normale Herztätigkeit.

I	II	III a	III b	IV	V	VI	VII a	VII b
103	19	0,40	0,82	0,42	1:2,05	0,57	70 %	144 %

2. Excitation, 10 Minuten nach Beginn der Aetherzufuhr.

I	II	III a	III b	IV	V	VI	VII a	VII b
236	52	0,24	0,26	0,02	1:1,08	0,25	96 %	104 %

3. Vollnarkose.

I	II	III a	III b	IV	V	VI	VII a	VII b
224	52	0,25	0,28	0,03	1:1,12	0,27	93 %	104 %

4. Erwachen, 15 Minuten nach Ende der Aetherzufuhr.

I	II	III a	III b	IV	V	VI	VII a	VII b
163	26	0,34	0,39	0,05	1:1,18	0,37	92 %	105 %

Hund Nr. 3.

Schnauzerbastard, weiblich, 9 Monate alt, Gewicht: 10,7 kg.

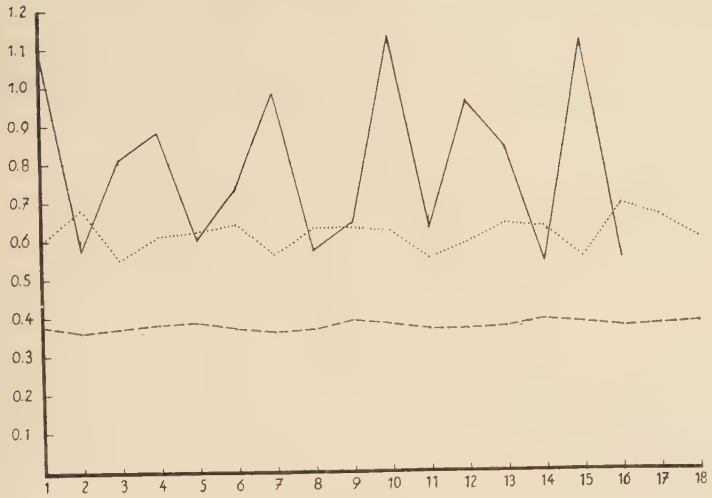
Die Schlagfolge des Herzens stieg in der Excitation von 76 auf 161 in der Minute und sank auf 159 in der Narkose ab. Während letzterer betrug die Differenz zwischen längster und kürzester Schlagperiode 0,03 Sekunden. Beim Behorchen jedoch schienen dieselben gleich lang zu dauern. Versuchsdauer: 2 Stunden. Verbrauchter Aether: 60 ccm.

1. Normale Herztätigkeit.

I	II	III a	III b	IV	V	VI	VII a	VII b
76	24	0,54	1,13	0,59	1:2,05	0,79	68 %	143 %

2. Excitation, 10 Minuten nach Beginn der Aetherzufuhr.

I	II	III a	III b	IV	V	VI	VII a	VII b
161	26	0,36	0,40	0,04	1:1,11	0,37	97 %	108 %



———— Normale Herztätigkeit
— — — — Vollnarkose
..... 35 Minuten nach Ende der Aetherzufuhr

3. Vollnarkose.

I	II	III a	III b	IV	V	VI	VII a	VII b
159	62	0,36	0,39	0,03	1:1,08	0,37	97 %	106 %

4. Erwachen, 21 Minuten nach Ende der Aetherzufuhr.

I	II	III a	III b	IV	V	VI	VII a	VII b
128	58	0,44	0,52	0,08	1:1,18	0,48	92 %	108 %

5. 35 Minuten nach Ende der Aetherzufuhr.

I	II	III a	III b	IV	V	VI	VII a	VII b
100	30	0,55	0,69	0,14	1:1,25	0,61	90 %	113 %

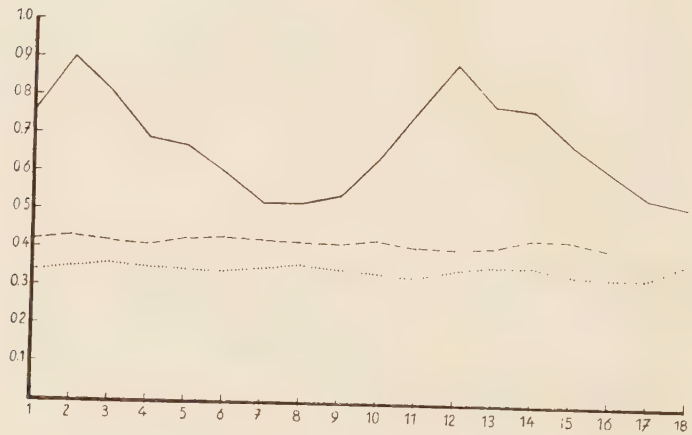
Hund Nr. 4.

Schwarzer Deutsch-Kurzhaar, weiblich, 4 Jahre alt, Gewicht: 28,2 kg.

Die Normalfrequenz des Herzens betrug 89 Schläge in der Minute. In der Excitation erhöhte sie sich auf 176 und fiel in dem Stadium vollständiger Reflexlosigkeit auf 148. Längste und kürzeste Schlagdauer

wiesen dabei ebenfalls wieder einen Unterschied von 0,03 Sekunden auf, während durch klinische Untersuchung Arrhythmie nicht festzustellen war.

Dauer des Versuches: 1¾ Stunden. Aetherverbrauch: 120 ccm.



———— Normale Herztätigkeit
— — — — Vollnarkose
..... Excitation, 3 Minuten nach Beginn der Aetherzufuhr

1. Normale Herztätigkeit.

I	II	III a	III b	IV	V	VI	VII a	VII b
89	12	0,52	0,90	0,38	1:1,73	0,68	76 %	132 %

2. Excitation, 3 Minuten nach Beginn der Aetherzufuhr.

I	II	III a	III b	IV	V	VI	VII a	VII b
176	38	0,33	0,38	0,05	1:1,15	0,35	94 %	109 %

3. Vollnarkose.

I	II	III a	III b	IV	V	VI	VII a	VII b
148	30	0,41	0,44	0,03	1:1,07	0,42	98 %	105 %

4. 20 Minuten nach Ende der Aetherzufuhr.

I	II	III		IV	V	VI	VII	
		a	b				a	b
127	14	0,45	0,52	0,07	1:1,16	0,47	96 %	111 %

5. 70 Minuten nach Ende der Aetherzufuhr.

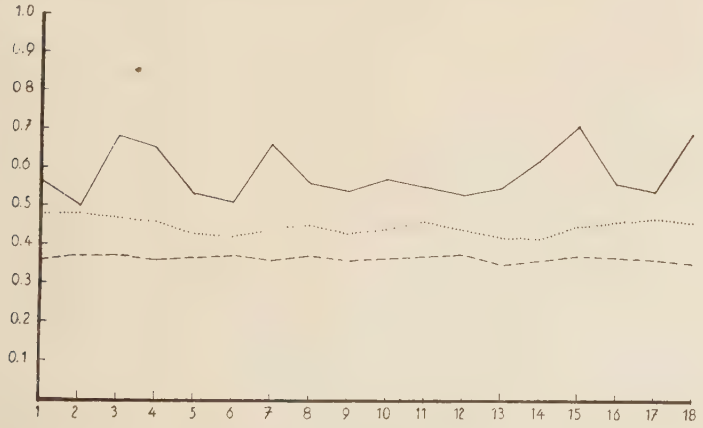
I	II	III		IV	V	VI	VII	
		a	b				a	b
96	12	0,50	0,82	0,32	1:1,64	0,64	78 %	128 %

Hund Nr. 5.

Schottischer Terrier, männlich, 8 Jahre alt, Gewicht: 8,1 kg.

Der Ruhepuls war 102, vermehrte sich während der Excitation um 75 Schläge in der Minute auf 177 und sank in der Narkose auf 171. In diesem Stadium konnte, wie bei allen vorhergehenden Versuchen, durch Behorchung oder beim Fühlen des Pulses keine atmungsbedingte Herzunregelmäßigkeit festgestellt werden, während beim Ausmessen der gewonnenen Herzstromkurven ein Zeitunterschied von 0,03 Sekunden zwischen den einzelnen Schlagfolgen ermessen wurde. Die Atmung war bei diesem Tier während der Narkose sehr oberflächlich und schnell.

Dauer des Versuches: 1¾ Stunden. Aetherverbrauch: 50 ccm.



———— Normale Herztätigkeit
— — — — Vollnarkose
..... 60 Minuten nach Ende der Aetherzufuhr

1. Normale Herztätigkeit.

I	II	III a	III b	IV	V	VI	VII a	VII b
102	32	0,50	0,71	0,21	1:1,4	0,58	86 %	122 %

2. Excitation, 6 Minuten nach Beginn der Aetherzufuhr.

I	II	III a	III b	IV	V	VI	VII a	VII b
177	104	0,32	0,35	0,03	1:1,09	0,34	94 %	102 %

3. Vollnarkose.

I	II	III a	III b	IV	V	VI	VII a	VII b
171	118	0,35	0,38	0,03	1:1,08	0,37	97 %	105 %

4. 60 Minuten nach Ende der Aetherzufuhr.

I	II	III a	III b	IV	V	VI	VII a	VII b
135	20	0,41	0,48	0,07	1:1,17	0,44	93 %	109 %

Wenn wir jetzt die Versuche insgesamt überblicken, so sehen wir, daß mit Einsetzen der Excitation die Herzfrequenz sofort um 50—100 % ansteigt, um in der Vollnarkose wieder um einige Schläge zurückzugehen. Mit dem Eintritt des Erwachens nimmt dieselbe nach anfänglicher geringer Erhöhung ständig ab, um nach 1¾ Stunden bis 2½ Stunden wieder die Normalschlagzahl erreicht zu haben.

In allen Fällen war mit Beginn der Excitation während der Dauer der Narkose die vorher deutliche atmungsbedingte Herzunregelmäßigkeit klinisch nicht mehr festzustellen und trat erst wieder in Erscheinung, wenn die Pulsfrequenz ihren Ausgangswert nahezu erreicht hatte. Auch die Elektrokardiogramme ließen beim Betrachten keine Unregelmäßigkeit in der Herzschlagfolge erkennen.

Beim Ausmessen der Herzstromkurven zeigte sich aber, daß bei allen Hunden im Stadium der vollständigen Reflexlosigkeit ein Zeitunterschied von 0,03 Sekunden zwischen längster und kürzester Schlagperiode bestand. Daß diese geringgradige Arrhythmie respiratorischer Herkunft ist, wurde durch die Zählung der Atemzüge während der Aufnahmen erwiesen.

II. Chloralhydrat.

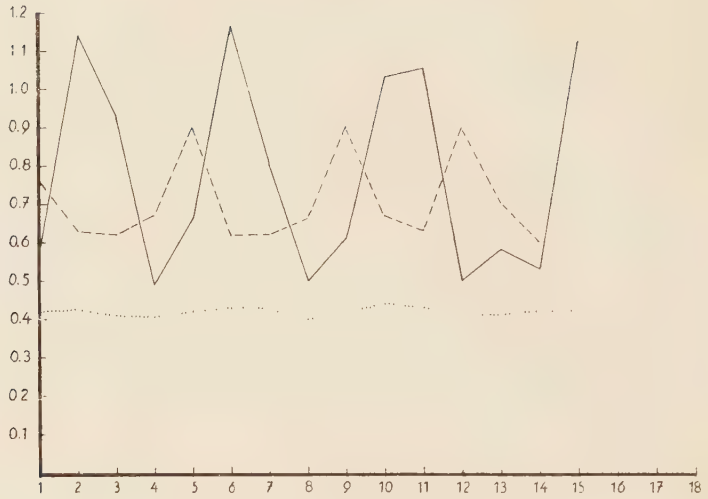
Die Versuchsanordnung war dieselbe wie bei den Untersuchungen mit Aether. Auch wurden dieselben Hunde verwendet. Ich gab das Narkotikum zunächst per os, und zwar 0,5 g/kg Körpergewicht, mußte aber davon abgehen, da bei dieser Anwendungsart die Wirkungstiefe sehr schwankend ist. Während das eine Tier gerade den Zustand vollständiger Reflexlosigkeit erreicht, stellen sich bei dem anderen schon lebensbedrohende Erscheinungen, wie Atemstillstand, ein. Daß dabei keine verwertbaren Ergebnisse erzielt wurden, ist selbstverständlich. Ich ging deshalb dazu über, das Chloralhydrat intravenös zu verabreichen, und zwar in die vena saphena. Gegeben wurden 0,2 g/kg Körpergewicht, eine Menge, die gerade ausreichte, um jeden Hund in eine kurz dauernde Vollnarkose zu versetzen. Die mit Wasser hergestellte Lösung war 7%ig.

Hund Nr. 1.

Schnauzerbastard, weiblich, 5 Jahre alt, Gewicht: 14,0 kg.

Bereits während der Injektion zeigen sich die ersten Müdigkeitserscheinungen. Dabei erhöht sich die Herzfrequenz von 76 auf 145 Schläge in der Minute, und die in der Ruhe deutlich feststellbare Arrhythmie verschwindet. Eine auftretende leichte Unruhe, die das Tier ergreift, macht bald beginnendem Schlafe Platz. Je mehr sich letzterer vertieft, um so weiter sinkt die Herzschlagfolge ab, um in der Narkose ihren Ausgangswert nahezu zu erreichen. Dabei ist die Arrhythmie, die bei ungefähr 115 Pulsschlägen in der Minute klinisch wieder festzustellen war, deutlich ausgeprägt. Der Zustand der vollständigen Reflexlosigkeit dauerte nur wenige Minuten. Beim Erwachen ist nun die Zahl der Herzschläge ganz davon abhängig, ob sich das Tier stark bewegt. Versucht es sich aufzurichten oder gar zu laufen, dann steigt die Pulsfrequenz bis 140 und darüber. Die atmungsbedingte Herzunregelmäßigkeit verschwindet und ist erst bei Beruhigung wieder vorhanden. Die Atmung ist dabei krampfhaft und im Exspirium von Muskelzittern begleitet. Bis die letzten Nachwirkungen der Narkose verschwunden waren und Herz- und Atemfrequenz in der Ruhe wieder ihre Ausgangszahlen erreicht hatten, vergingen 2 Stunden.

Auch hier ergab sich beim Auswerten derjenigen Herzstromkurven, die bei klinisch nicht mehr feststellbarer Arrhythmie aufgenommen wurden, ein Zeitunterschied von 0,04 Sekunden zwischen kürzester und längster Schlagperiode.



———— Normale Herztätigkeit
— — — — Vollnarkose, 20 min. p. I.
..... Unruheerscheinungen, 5 min. p. I.

1. Normale Herztätigkeit.

I	II	III a	III b	IV	V	VI	VII a	VII b
76	28	0,49	1,16	0,67	1:2,36	0,78	63 %	149 %

2. Unruheerscheinungen, 5 min. p. I.

I	II	III a	III b	IV	V	VI	VII a	VII b
145	110	0,40	0,44	0,04	1:1,10	0,42	95 %	105 %

3. Tiefer Schlaf, 15 min. p. I.

I	II	III a	III b	IV	V	VI	VII a	VII b
112	42	0,50	0,57	0,07	1:1,14	0,53	94 %	108 %

4. Vollnarkose, 20 min. p. I.

I	II	III a	III b	IV	V	VI	VII a	VII b
87	22	0,60	0,90	0,30	1:1,5	0,71	85 %	127 %

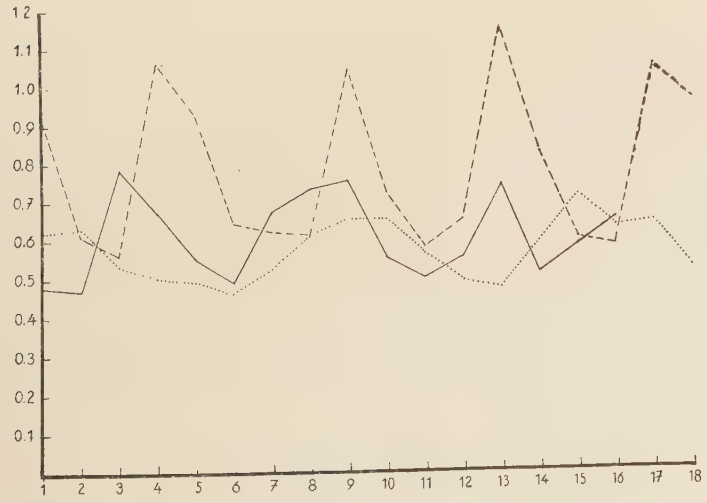
5. Erwachen, 30 min. p. I.

I	II	III		IV	V	VI	VII	
		a	b				a	b
119	24	0,46	0,58	0,12	1:1,26	0,51	90%	114%

Hund Nr. 2.

Schnauzerbastard, weiblich, 5 Jahre alt, Gewicht: 9,1 kg.

Das Tier verfällt kurze Zeit nach Verabreichung des Narkotikums, ohne vorher besondere Unruhe zu zeigen, in Schlaf. Die Herzfrequenz, die von 100 auf 120 Schläge in der Minute gestiegen war, nahm dabei ständig ab, um mit 77 Schlägen während der Vollnarkose ihren Ausgangswert zu unterschreiten. Die respiratorische Arrhythmie war dabei stärker ausgeprägt. Auch beim Erwachen schlug der Puls nicht öfter als 120mal in der Minute. Die Versuchsdauer betrug 1½ Stunden. Die atmungsbedingte Herzunregelmäßigkeit war immer, wenn bei den höheren Frequenzen auch geringgradiger, feststellbar.



———— Normale Herztätigkeit
— — — — Vollnarkose, 35 min. p. I.
..... 60 min. p. I.

1. Normale Herztätigkeit.

I	II	III a	III b	IV	V	VI	VII a	VII b
100	28	0,47	0,78	0,31	1:1,66	0,61	77 %	128 %

2. Müdigkeitserscheinungen, 5 min. p. I.

I	II	III a	III b	IV	V	VI	VII a	VII b
120	56	0,48	0,53	0,05	1:1,10	0,50	96 %	106 %

3. Vollnarkose, 35 min. p. I.

I	II	III a	III b	IV	V	VI	VII a	VII b
77	14	0,56	1,15	0,59	1:2,05	0,78	72 %	147 %

4. 60 min. p. I.

I	II	III a	III b	IV	V	VI	VII a	VII b
109	18	0,46	0,71	0,25	1:1,54	0,56	82 %	127 %

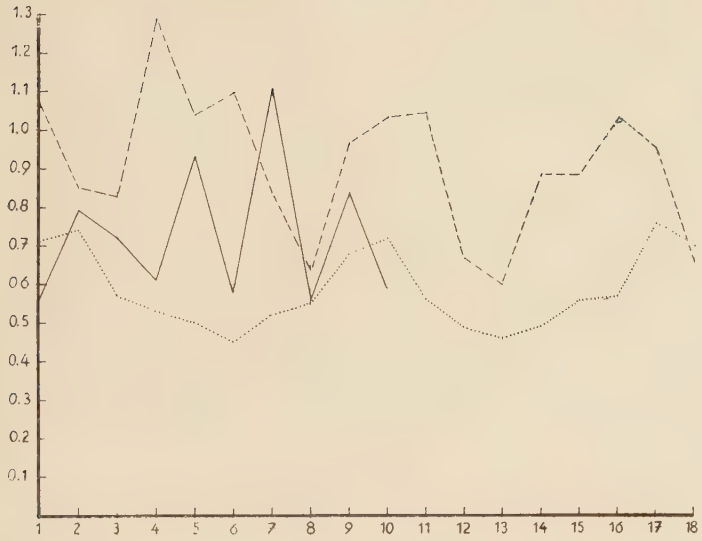
Hund Nr. 3.

Schnauzerbastard, weiblich, 9 Monate alt, Gewicht: 10,7 kg.

Starke Müdigkeitserscheinungen stellen sich schon während der Injektion ein und kurz darauf schläft der Hund tief. Die geringgradige Erhöhung der Herzfrequenz von 83 auf 102 Schläge bringt die Arrhythmie nicht zum Verschwinden, sondern verringert sie nur etwas. Die Beruhigung folgt dann sehr rasch, und in der Vollnarkose schlägt das Herz 66mal in der Minute. Dabei ist die atmungsbedingte Herzunregelmäßigkeit ebenfalls deutlicher festzustellen wie unter normalen Verhältnissen. Das Tier erwacht ohne große Unruhe, und deshalb ist auch die Erhöhung der Pulsschlagzahl nur gering und eine verschieden lange Dauer der Herzschlagfolgen klinisch stets nachzuweisen. Dauer des Versuches: 2 Stunden.

1. Normale Herztätigkeit.

I	II	III a	III b	IV	V	VI	VII a	VII b
83	50	0,56	1,11	0,55	1:1,96	0,73	77 %	152 %



———— Normale Herztätigkeit
— — — — Vollnarkose, 30 min. p. I.
..... wach, 55 min. p. I.

2. Tiefer Schlaf, 3 min. p. I.

I	II	III a	III b	IV	V	VI	VII a	VII b
95	36	0,52	0,80	0,28	1:1,54	0,62	84 %	129 %

3. Vollnarkose, 30 min. p. I.

I	II	III a	III b	IV	V	VI	VII a	VII b
66	16	0,60	1,29	0,69	1:2,15	0,92	65 %	140 %

4. Wach, 55 min. p. I.

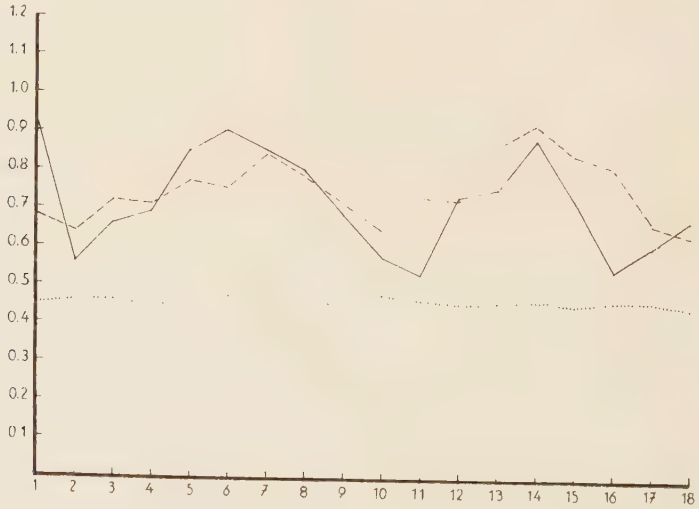
I	II	III a	III b	IV	V	VI	VII a	VII b
105	14	0,45	0,76	0,31	1:1,69	0,58	78 %	131 %

Hund Nr. 4.

Schwarzer Deutsch-Kurzhaar, weiblich, 4 Jahre alt, Gewicht: 28,2 kg.

In diesem Falle war die nach der Applikation des Chloralhydrats auftretende Unruhe sehr stark. Gesteigerte Reflexerregbarkeit war vorhanden. Demgemäß erhöhte sich auch die Herzschlagzahl von 84 auf 136, und die Arrhythmie konnte durch Behorchung nicht mehr festgestellt werden. Mit zunehmender Schlaftiefe nahm die Anzahl der Pulsschläge wieder ab und sank in dem Stadium der Reflexlosigkeit bis 81. Respiratorische Arrhythmie war dabei deutlich vorhanden. Beim Nachlassen der Wirkung des Narkotikums zeigte sich das Tier sehr aufgeregt, und dies hatte ein starkes Ansteigen der Herzfrequenz zur Folge. Nach 1½ Stunden erreichte dieselbe wieder ihren Ausgangswert.

Bei den während der Arrhythmielosigkeit aufgenommenen Elektrokardiogrammen zeigte sich beim Ausmessen immer noch ein Unterschied von 0,03 Sekunden zwischen kürzester und längster Schlagperiode.



———— Normale Herztätigkeit
– – – – Vollnarkose, 30 min. p. I.
..... Gesteigerte Reflexerregbarkeit, 10 min. p. I.

1. Normale Herztätigkeit.

I	II	III		IV	V	VI	VII	
		a	b				a	b
84	12	0,51	0,92	0,41	1:1,80	0,71	72 %	130 %

2. Gesteigerte Reflexerregbarkeit, 10 min. p. I.

I	II	III a	III b	IV	V	VI	VII a	VII b
136	30	0,44	0,47	0,03	1:1,07	0,46	96 %	102 %

3. Vollnarkose, 30 min. p. I.

I	II	III a	III b	IV	V	VI	VII a	VII b
81	13	0,63	0,92	0,29	1:1,46	0,75	84 %	123 %

4. Erwachen, 40 min. p. I.

I	II	III a	III b	IV	V	VI	VII a	VII b
88	20	0,64	0,79	0,15	1:1,23	0,68	94 %	116 %

Hund Nr. 5.

Schottischer Terrier, männlich, 8 Jahre alt, Gewicht: 8,1 kg.

Die Zahl der Herzschläge nimmt bald nach der Verabreichung des Narkotikums um 16 zu und sinkt während des Schlafes wieder ab, um in der Vollnarkose mit 83 Schlägen in der Minute ihren niedrigsten Wert zu erreichen. Die atmungsbedingte Herzunregelmäßigkeit, die vorher verschwunden war, ist deutlich wahrzunehmen, um beim Erwachen mit wiederum gesteigerter Pulsfrequenz sich abermals zu verringern. Die Versuchsdauer betrug 2 Stunden.

1. Normale Herztätigkeit.

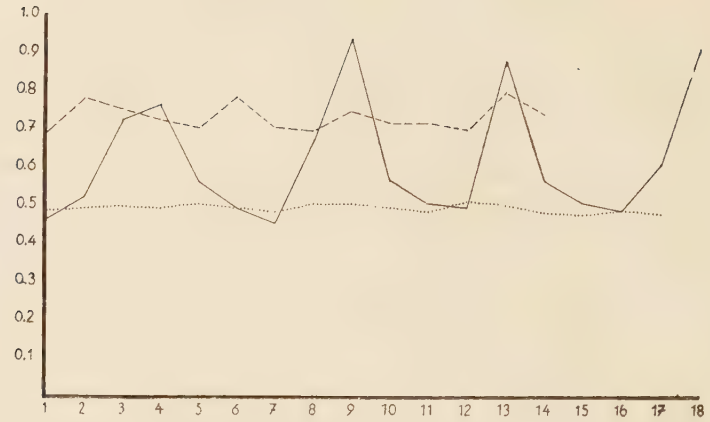
I	II	III a	III b	IV	V	VI	VII a	VII b
98	19	0,45	0,93	0,48	1:2,07	0,62	73 %	150 %

2. Beginnender Schlaf, 10 min. p. I.

I	II	III a	III b	IV	V	VI	VII a	VII b
114	36	0,52	0,54	0,02	1:1,04	0,53	98 %	102 %

3. Vollnarkose, 35 min. p. I.

I	II	III a	III b	IV	V	VI	VII a	VII b
83	27	0,69	0,79	0,10	1:1,14	0,73	95 %	108 %



———— Normale Herztätigkeit
— — — — Vollnarkose, 35 min. p. I.
..... Erwachen, 45 min. p. I.

4. Erwachen, 45 min. p. I.

I	II	III a	III b	IV	V	VI	VII a	VII b
125	20	0,46	0,51	0,05	1:1,11	0,48	96 %	106 %

5. 65 min. p. I.

I	II	III a	III b	IV	V	VI	VII a	VII b
117	18	0,46	0,64	0,18	1:1,39	0,52	88 %	123 %

Zusammenfassend läßt sich also sagen, daß kurz nach der intravenösen Injektion des Narkotikums mehr oder minder starke Unruhe eintritt. Die dadurch bedingte gering- oder höhergradige Steigerung der Herzfrequenz verringert entweder die respiratorische Arrhythmie oder bringt sie ganz zum Verschwinden. Tritt allmählich der Schlaf ein, so geht die Herzschlagzahl stark zurück und unterschreitet ihre Ausgangswerte in der Narkose. Bei allen Hunden ist dann die Atmungsarrhythmie klinisch einwandfrei festzustellen, während sie in 2 Fällen sogar deutlicher zum Ausdruck kommt als unter normalen Verhältnissen.

Auch beim Erwachen ist die Erhöhung der Herzschlagfolge wieder davon abhängig, ob das Tier stark erregt ist oder sich ruhig verhält und dadurch die Herzunregelmäßigkeit klinisch nicht mehr nachgewiesen werden kann oder nur verringert ist.

Die Herzstromkurven, die bei einer Pulsfrequenz aufgenommen wurden, bei der klinisch Arrhythmie nicht mehr festgestellt werden konnte, ergaben beim Ausmessen Zeitunterschiede von 0,02—0,05 Sekunden zwischen kürzester und längster Schlagperiode. Der Beweis der respiratorischen Herkunft dieser geringen Herzunregelmäßigkeiten wurde ebenfalls wieder durch die Zählung der Atemzüge während jeder Aufnahme erbracht.

Bei allen Versuchen habe ich mein Augenmerk darauf gerichtet, wie weit die respiratorische Arrhythmie klinisch festzustellen ist. Zu dieser Frage schreibt Nörr (12): „Die Schlagfrequenz des Herzens ist insofern von Wichtigkeit, als mit ihrer Erhöhung der Grad der Atmungsarrhythmie geringer wird, so daß sie mit steigender Frequenz schließlich klinisch nicht mehr so gut oder gar nicht mehr erkannt werden kann. Im allgemeinen läßt sich sagen, daß die Atmungsarrhythmie um so deutlicher ausgeprägt erscheint, je geringer die Schlagzahl ist Doch auch davon gibt es Abweichungen. So fand ich bei der höchsten von mir untersuchten Frequenz von 260 Schlägen noch eine ganz deutlich ausgeprägte Atmungsarrhythmie mit einer Differenz von 0,1 Sekunde zwischen der längsten und kürzesten Schlagperiode, und umgekehrt bei Schlagzahlen von etwa 100 in der Minute eine fast mathematisch genaue regelmäßige Schlagfolge."

Ich habe mir nun bei jeder Aufnahme eines Elektrokardiogrammes darüber Aufzeichnungen gemacht, ob ich die Herzunregelmäßigkeit durch Behorchung wahrnehmen konnte und ob sie deutlich oder geringgradig ausgeprägt war. Wurden diese Angaben später mit den aus den Herzstromkurven gewonnenen Werten verglichen, so zeigte sich, daß für die klinische Feststellung der Atmungsarrhythmie der Unterschied zwischen längster und kürzester Schlagperiode von Wichtigkeit ist. Bis zu einer Differenz von 0,1 Sekunde ist sie ganz deutlich ausgeprägt, um dann bei kürzeren Zeitunterschieden immer mehr zu verschwinden. Die Grenze der Wahrnehmbarkeit durch Behorchen lag bei 0,05 Sekunden. Respiratorische Arrhythmie mit noch kürzeren Differenzen konnte ich klinisch nicht mehr feststellen.

Wenn nun die Zahl der Herzschläge von großer Bedeutung für das Auftreten der atmungsbedingten Herzunregelmäßigkeit ist, so ist es nach meinen Beobachtungen nicht minder auch die Atemfrequenz. Ich sah nämlich, daß bei verhältnismäßig niedriger Pulsschlagzahl mit erhöhter Atemtätigkeit die Arrhythmie lange nicht so deutlich ausgeprägt ist wie bei hoher Herzfrequenz mit wenig Atemzügen.

Die Werte nachstehend angeführter Tabellen wurden aus den Herzstromkurven ein und desselben Hundes gewonnen.

1. Niedrige Herzfrequenz bei schneller Atmung.

I	II	III a	III b	IV	V	VI	VII a	VII b
112	42	0,50	0,57	0,07	1:1,14	0,53	94 %	108 %

2. Hohe Herzfrequenz bei ruhiger Atemtätigkeit.

I	II	III a	III b	IV	V	VI	VII a	VII b
142	24	0,38	0,52	0,14	1:1,37	0,43	88 %	121 %

Im ersten Falle war dabei die atmungsbedingte Herzunregelmäßigkeit zwar festzustellen, jedoch sehr geringgradig, während sie im zweiten deutlich ausgeprägt war.

Nachdem sich bei allen vorausgehenden Untersuchungen zeigte, daß die Atmungsarrhythmie dann klinisch nicht mehr feststellbar ist, wenn die Herzfrequenz hoch ansteigt, bzw. wenn die Differenz zwischen kürzester und längster Schlagperiode weniger als 0,05 Sekunden beträgt, habe ich versucht, durch Beunruhigung eines leicht erregbaren Hundes, dessen Herzschlagzahl zu erhöhen. Zunächst wurde ein Elektrokardiogramm des ruhigen Tieres aufgenommen. Das Herz schlug dabei 78mal in der Minute, geatmet wurde in derselben Zeit 34mal. Eine der Atmung entsprechende Arrhythmie war deutlich festzustellen. Bei der nun erfolgenden Beunruhigung stiegen Herz- und Atemfrequenz auf 128 bzw. 42. Es gelang zwar nicht, die Herzunregelmäßigkeit zum Verschwinden zu bringen, doch war sie wesentlich geringer ausgeprägt. Tabellarisch ausgewertet ergab sich:

1. Normale Herztätigkeit.

I	II	III a	III b	IV	V	VI	VII a	VII b
78	34	0,63	0,94	0,31	1:1,49	0,78	81 %	121 %

2. Aufgeregt.

I	II	III a	III b	IV	V	VI	VII a	VII b
128	42	0,43	0,54	0,11	1:1,25	0,47	91 %	115 %

Wir sehen, daß sich der Zeitunterschied zwischen längster und kürzester Schlagperiode von 0,31 Sekunden in der Ruhe auf 0,11 Sekunden im erregten Zustand vermindert hat. Wäre es gelungen, die Herzfrequenz noch höher zu steigern, so daß die Differenz zwischen den einzelnen Herzschlagfolgen schließlich 0,05 Sekunden oder weniger betragen hätte, wäre sicher auch die Arrhythmie klinisch nicht mehr feststellbar gewesen.

Bestätigt wird diese Behauptung in einer erst in jüngster Zeit erschienenen Arbeit von F r i c k (6), der über die Aufnahme des Elektrokardiogrammes schreibt: „Es ist notwendig, daß die Tiere unbedingt ruhig sind und sich an die Person des Untersuchers und an die Geräusche der Apparatur gewöhnt haben, da schon die geringste Erregung deutliche Tachykardie und damit ein Aufhören der respiratorischen Arrhythmie zur Folge hat."

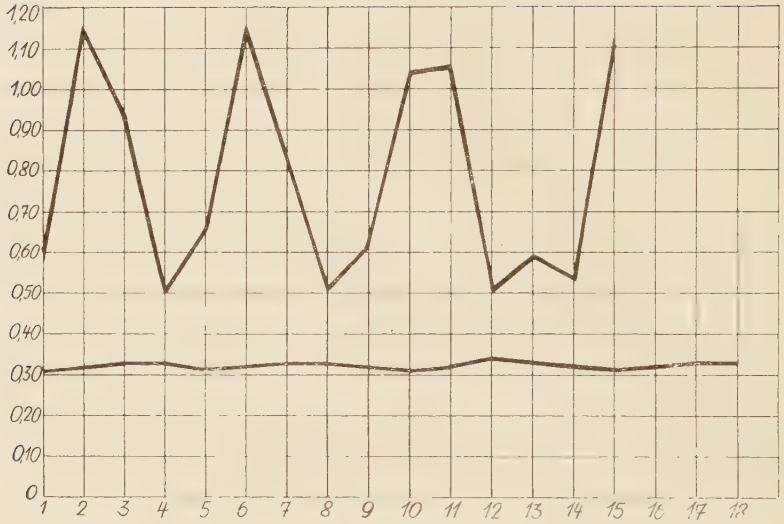
Am Schlusse meiner Arbeit möchte ich noch erwähnen, daß ich bei dem Bestreben, die Dauer der Schlagperioden einer Herzstromkurve möglichst übersichtlich und klar zu gestalten, die graphische Darstellung derselben gewählt habe, um, besonders bei geringen Zeitunterschieden, Arrhythmien gewissermaßen auf den ersten Blick genau erkennen zu können. Auf der Ordinate wurde die Zeit angegeben, wobei 1 mm = 0,01 Sekunden betrug, während ich auf der Abszisse die Anzahl der Herzschlagfolgen in stets gleichbleibendem Abstand von 1 cm eintrug. Wurde nun die Zeitdauer der einzelnen Schlagperioden nacheinander eingetragen und die so erhaltenen Punkte miteinander verbunden, dann ergab sich, daß bei ausgeprägter atmungsbedingter Herzunregelmäßigkeit die erhaltene Kurve durch hohe Spitzen, die den längsten, und tiefe Täler, die den kürzesten Herzschlagfolgen entsprechen, sich auszeichnet. Je mehr nun die Arrhythmie verschwindet, desto mehr verflacht sich diese Kurve und müßte bei absolut regelmäßigem Herzschlag eine Gerade bilden.

1. Ausgeprägte respiratorische Arrhythmie.
   Dauer der einzelnen Schlagperioden:

1	= 0,59 Sekunden;	9	= 0,61 Sekunden;
2	= 1,14 „	10	= 1,03 „
3	= 0,93 „	11	= 1,05 „
4	= 0,49 „	12	= 0,50 „
5	= 0,66 „	13	= 0,58 „
6	= 1,16 „	14	= 0,53 „
7	= 0,80 „	15	= 1,12 „
8	= 0,50 „		

2. Klinisch nicht mehr feststellbare Arrhythmie mit einem Unterschied von 0,03 Sekunden zwischen kürzester und längster Schlagperiode.
   Dauer der einzelnen Schlagperioden:

1	= 0,31 Sekunden;	10	= 0,31 Sekunden;
2	= 0,32 „	11	= 0,32 „
3	= 0,33 „	12	= 0,34 „
4	= 0,33 „	13	= 0,33 „
5	= 0,31 „	14	= 0,32 „
6	= 0,32 „	15	= 0,31 „
7	= 0,33 „	16	= 0,32 „
8	= 0,33 „	17	= 0,33 „
9	= 0,32 „	18	= 0,33 „



Es bedeuten: 1, 2, 3, 4 usw. auf der Abszisse die einzelnen Pulse und 0--1,20 auf der Ordinate die Dauer der Schlagperioden in Sekunden.

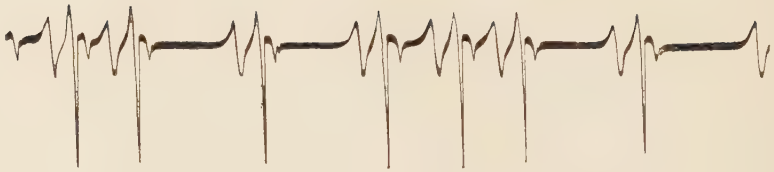
Man sieht, daß durch diese Art der graphischen Darstellung der Dauer der einzelnen Herzschlagfolgen auch die geringste Arrhythmie sofort und mit großer Sicherheit erkannt werden kann.

In der schon oben erwähnten Abhandlung von F r i c k (6), die erst nach Fertigstellung meiner Arbeit veröffentlicht wurde, wird die Dauer der Schlagperioden eines Elektrokardiogrammes ebenfalls kurvenmäßig dargestellt. Vergleiche der dort erhaltenen Kurve mit den von mir gewonnenen Ergebnissen zeigen ein völliges Uebereinstimmen derselben.

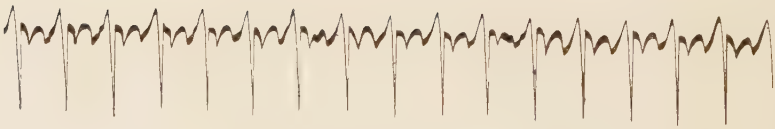
Zusammenfassung und Ergebnis.

1. Als ein weiterer Beitrag zur Kenntnis ihrer Zusammenhänge wurde das Verhalten der respiratorischen Arrhythmie des Hundes in der durch Aether und Chloralhydrat erzeugten Vollnarkose untersucht.
2. Die dazu benötigten Mengen betrugen bei Aether je nach Größe des Tieres 50—120 ccm, während bei Chloralhydrat 0,2 g/kg Körpergewicht intravenös gegeben wurden.
3. In der Aethernarkose ist die Atmungsarrhythmie bei allen Tieren klinisch nicht mehr festzustellen. Die Herzstromkurven jedoch zeigen einheitlich Zeitunterschiede von 0,03 Sekunden zwischen kürzester und längster Schlagperiode.
4. In der Chloralhydratnarkose ist die atmungsbedingte Herzunregelmäßigkeit stets klinisch wahrnehmbar. Bei 2 Tieren ist sie sogar verstärkt.
5. Die Grenze der Wahrnehmbarkeit der Arrhythmie durch Behorchung liegt bei 0,05 Sekunden Unterschied zwischen längster und kürzester Schlagfolge.
6. Neben der Höhe der Herzfrequenz ist auch die Zahl der Atemzüge von großer Bedeutung für den Grad der Atmungsarrhythmie. Bei erhöhter Atemtätigkeit ist sie gering, bei langsamer Atmung stark ausgeprägt, wenn auch im ersteren Falle die Herzfrequenz niedrig, im letzteren hoch ist.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, am Schlusse meiner Arbeit Herrn Prof. Dr. Nörr für die gütige Ueberlassung des Themas und die stets bereitwillige Hilfe und freundliche Unterstützung meinen verbindlichsten Dank auszudrücken.



1. Normales Elektrokardiogramm.



2. Elektrokardiogramm während der Aethernarkose.

3. Elektrokardiogramm während der Chloralhydratnarkose.

Schrifttum.

1. **Bainbridge:** J. of Physiol. 54, 192 (1920).
2. **Blumenfeldt** und **Putzig:** Experimentelle elektrokardiographische Studien über die Wirkung der Respiration auf die Herztätigkeit. Arch. f. Physiol. 155 (1914).
3. **Brown-Séquard:** J. de Physiol. 1, 512 (1858).
4. **Foà:** Periodische Automatie des herzhemmenden und des vasomotorischen Bulbärzentrums. Arch. f. Physiol. 153 (1913).
5. **Frédéricq:** De l'influence de la respiration sur la circulation. Arch. de Biol., Bd. 3, 1882.
6. **Frick:** Ueber die relative Q—T—Dauer bei der respiratorischen Arrhythmie des Hundes. Zeitschrift für Kreislaufforschung, 31. Jahrgang, Heft 10, 1939.
7. **Hakan, R.:** Ueber die Einwirkung einiger Narkotika auf das parasympathische Nervensystem. Arch. Intern. de pharm. et de thér. 33, 1, 1927.
8. **Heffter:** Handbuch der experimentellen Pharmakologie. 1. Band und Ergänzungswerk 2. Verlag Springer. Berlin 1923 und 1936.
9. **Hering, E.:** Ueber den Einfluß der Atmung auf den Kreislauf. Sitzungsbericht d. Akad. d. Wiss., Wien 1871.
10. **Heymanns:** Ueber die Physiologie und Pharmakologie des Herz—Vagus-Zentrums. Erg. d. Physiol., Bd. 28, 1929.
11. **Marey:** La circulation du sang. Paris 1881.
12. **Nörr:** Ueber Atmungsarrhythmie bei Caniden. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Kreislaufforschung. 8. Tagung, 1935.
13. **Nörr:** Ueber respiratorische Sinusarrhythmie beim Nerz (PUTORIUS LUTREOLA L) im Elektrokardiogramm. Zeitschrift für Kreislaufforschung, 27. Jahrgang, Heft 17, 1935.
14. **Nörr:** Starke atmungsbedingte Herzarrhythmie beim wildlebenden (Rot-) Fuchs. Zeitschrift für Biologie 1936.
15. **Schlomka** und **Dietrich:** Untersuchungen über die physiologische Unregelmäßigkeit des Herzschlages. Ueber das Verhalten beim Emphysemkranken. Zeitschrift für Kreislaufforschung, 30. Jahrgang, Heft 12, 1938.
16. **Schlomka** und **Hausen:** Untersuchungen über die physiologische Unregelmäßigkeit des Herzschlages. Ueber das Verhalten der relativen Systolendauer in Abhängigkeit von der respiratorischen Arrhythmie. Münchener Medizinische Wochenschrift, 85. Jahrgang, Heft 10, 1938.

17. **Schlomka** und **Reindell**: Untersuchungen über die physiologische Unregelmäßigkeit des Herzschlages. Zeitschrift für Kreislaufforschung, 28. Jahrgang, Heft 13, 1936.

18. **Schlomka** und **Vienken**: Untersuchungen über die physiologische Unregelmäßigkeit des Herzschlages. Die Beziehungen zwischen respiratorischer Arrhythmie und respiratorischen Aenderungen des Ekg.-Typs. Zeitschrift für Kreislaufforschung, 29. Jahrgang, Heft 6, 1937.

19. **Schweitzer**: Zur Frage der respiratorischen Arrhythmie. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Kreislaufforschung, 8. Tagung, 1935.

20. **Spalitta**: Sur les modifications du rhythme cardiaque. Arch. ital. de biol. t. 35.

21. **Spalitta**: Sur les variations respitoires du rhythme cardiaque. Arch. ital. de biol. 1901.

22. **Tiitso** und **Tootson**: Ueber die Ursache der respiratorischen Arrhythmie. Zeitschrift für Kreislaufforschung, 28. Jahrgang, Heft 12, 1936.

23. **Traube**: Ueber periodische Tätigkeitsäußerungen des vasomotorischen und Hemmungsnervensystems. Zbl. f. med. Wissensch., Bd. 3, 1865.

24. **Wenkebach** und **Winterberg**: Die unregelmäßige Herztätigkeit. 1927. Verlag Engelmann, Leipzig.

Lebenslauf.

Am 19. August 1911 wurde ich als Sohn des jetzigen Distriktstierarztes Dr. Karl Berger und seiner Ehefrau Adele, geb. Bender, in Stadtprozelten (Ufr.) geboren. In Marktredwitz besuchte ich die Volksschule und die Realschule, anschließend die Oberrealschulen in Regensburg und Hof, wo ich im Jahre 1932 das Reifezeugnis erhielt. Dann widmete ich mich in München dem Studium der Tierheilkunde, legte dort im dritten Semester den ersten Teil, im vierten Semester den zweiten Teil der tierärztlichen Vorprüfung ab und unterzog mich im Wintersemester 1936/37 der tierärztlichen Prüfung, die ich im Februar 1937 beendet hatte. Meine Bestallungsurkunde erhielt ich am 16. Oktober 1937 ausgehändigt, nachdem ich meine Praktikantenzeit am Städt. Schlacht- und Viehhof in München abgeleistet hatte. Vorher genügte ich meiner Wehrdienstpflicht in einem achtwöchigen Ausbildungslehrgang in Deggendorf. Anschließend erledigte ich meinen amtstierärztlichen Vorbereitungsdienst an der Landesanstalt für Tierzucht in Grub (Obb.), der Veterinärpolizeilichen Anstalt Schleißheim und bei dem staatl. Bezirkstierarzt in Ansbach. Bei letzterem war ich dann ½ Jahr lang Hilfstierarzt zur Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche und zuletzt ¼ Jahr lang im Veterinärreferat der Regierung von Oberfranken und Mittelfranken tätig. Von März bis Mai 1939 arbeitete ich an dieser Arbeit in München.